O Recovery Kernel.

PROTOCOLO DE INTERRUPCIÓN: METANFETAMINA.

O colapso, a cronoloxía e o camiño de volta a un sistema dopaminérxico funcional.

Este guía segue a mesma estrutura da serie "Interrupción Forzada" do Recovery Kernel — un marco de seguridade, unha referencia xenética, unha clasificación de patróns de uso, un protocolo de recuperación e un mapa completo do protocolo — adaptado ao que realmente é a interrupción do consumo de metanfetamina. Non representa un risco de convulsións como a abstinencia de benzodiazepinas. Como di o propio Recovery Kernel, é "unha das experiencias biológicas máis profundamente desagradables" que unha persoa pode experimentar, e ten un risco real e serio: o período de abstinencia produce un nivel de depresión e anhedonia tan grave que pode representar un risco real de suicidio. Este guía trata ese risco coa mesma seriedade que o guía dos benzodiazepínicos dá aos ataques epilépticos.

Sección 0 — Seguridade Inmediata: Léxoo isto primeiro.

⚠ ATENCIÓN

A abstinencia da metanfetamina non provocará a morte por convulsións como poden facelo as abstinencias de benzodiazepinas ou do alcohol. Pero o período de depresión que segue ao uso intensivo ou prolongado produce un dos estados psicolóxicos máis graves na medicina da adicción, e a depresión resultante representa un risco real de suicidio. Tome este período de depresión tan en serio como calquera outra abstinencia física descrita noutras partes desta biblioteca.

Busque axuda de emerxencia inmediatamente se experimenta:

- Se ten vostes calquera pensamento de suicidio ou autolesión, ou se senten que a depresión é algo máis do que podedes superar, chamade ou enviade un SMS ao 717 003 717, ou enviade un SMS con "HOME" ao 741741, ambos dispoñibles as 24 horas do día.
- Dor no peito, ritmo cardíaco irregular, falta de aire, dor de cabeza súbita e intensa ou caída da cara/debilidade do brazo: isto pode indicar un evento cardíaco ou un ictus, ambos riscos reais despois do consumo excesivo de estimulantes, e require chamar ao 112 inmediatamente.

- Delusións paranoicas, alucinacións ou a incapacidade de distinguir o que é real: a psicose inducida por metanfetamina pode persistir durante días ou semanas despois da última toma e require unha avaliación médica.
- Axitación extrema ou unha sensación de perder o control das accións.

REFUXIO

A crise en si mesma — esgotamento extremo, hipersomnia, fame intensa e unha onda de depresión — é esperada e non é, por sí só, unha emerxencia médica. É o corpo comezando a recuperarse. A distinción que importa é a mesma que menciona a guía dos ISRS: estado de ánimo e seguridade, non o malestar. Se tes dúbidas, pide axuda.

Sección 1: Por que existe esta guía.

O propio manual de metanfetamina do Recovery Kernel afirma isto con claridade: "algo non foi feito mal. O teu cerebro está recalibrándose. A miseria é o sinal de que a reparación comeza". Esa frase é a idea central detrás deste protocolo de descontinuação. A abstinencia da metanfetamina non ten ningún antídoto químico nin unha alternativa segura e un plan de redución gradual como os benzodiazepínicos ou os opioides; non existe un equivalente á "redución cruzada" aquí. En cambio, hai unha cronoloxía biolóxica ben documentada e predecíbel, e coñecer esa cronoloxía con antelación é unha forma de redución de danos: é a diferenza entre "esta miseria significa que necesito máis metanfetamina para...". "Sinto-me normal" e "esta miseria é o día 3 dun proceso documentado que remata".

Unha breve historia: como se descubriu o perigo.

A metanfetamina foi sintetizada por primeira vez a partir da efedrina en 1893 polo químico xaponés Nagai Nagayoshi, e cristalizouse na forma que aínda é recoñecíbel hoxe en día en 1919 por Akira Ogata. Foi patentada e vendida en Xapón nos anos 20 baixo a marca Philopon, comercializada para o cansazo, a narcolepsia e a perda de peso — un produto farmacéutico lexítimo, que na época non se comprendía como perigoso.

Isto cambiou coa súa implantación masiva na Segunda Guerra Mundial. Os químicos alemáns da Temmler patentaron a súa propia formulación de metanfetamina en 1937, e en 1938 comezou a ser vendida sen receita médica baixo o nome comercial Pervitin — distribuída aos soldados da Wehrmacht en cantidades enormes (estimacións falan de decenas de millóns de comprimidos) especificamente para manter o ritmo de marcha sen soños propio da Blitzkrieg, e tamén a traballadores civís das fábricas para que puidesen facer turnos máis longos. O Xapón desenvolveu un programa paralelo, distribuíndo metanfetamina a pilotos kamikaze e a traballadores civís das fábricas polas mesmas razóns: permitía que persoas esgotadas continuasen funcionando máis aló do punto límite. os seus corpos, doutra xeito, deteríanos.

O CENTURIÓN.

Esta é a orixe histórica do patrón exacto que se describe na Sección 5 deste manual: o uso dun estimulante para manter un ritmo de traballo insostible. Isto era certo para os soldados e os traballadores das fábricas esgotados en 1940, e segue sendo certo hoxe en día.

O perigo fíxose de forma innegable despois dos feitos. Xapón, en particular, experimentou unha masiva epidemia na posguerra cando os estocaxes militares da época foron vertidos ao mercado civil; segundo algunhas estimacións, un porcentaxe significativo da poboación estaba a abusar da droga nos poucos anos que seguiron ao fin da guerra. A escala de adicción, psicose e deterioramento físico que isto provocou foi tan grave que Xapón aprobou a Lei de Control de Estimulantes en 1951, unha das primeiras regulacións específicas sobre estimulantes do mundo; unha resposta lexislativa directa ao que o acceso irrestrito acababa de demostrar a nivel nacional. O que requiriu unha guerra mundial e unha epidemia nacional que se estableceu na década de 1940 é, en miniatura, a mesma lección que esta guía pretende ensinar con antelación a través da súa sección 2 e da súa cronoloxía: a capacidade desta droga para causar danos está directamente relacionada coa cantidade de traballo que se lle pide ao corpo sen descanso.

Sección 2: O cronograma de abstinencia.

Cronoloxía.	O que está a pasar bioloxicamente.	Como síntese.	Que facer.
Horas 0–24 (O Accidente).	Reservas de dopamina esgotadas; a sinalización dos receptores está colapsando.	Exausteza extrema, hipersomnolencia, fame intensa, depresión, ansiedade.	Durmir. Comer. Hidratarse. Non loite contra a abstinencia; é o corpo comezando a recuperarse. Electrólitos.
Días 1–5 (O pozo).	A dopamina está en niveis baixos; os receptores D2 seguen regulados á baixa; o sistema, efectivamente, está a pedir desesperadamente a sustancia química ao redor da cal se adaptou.	Depresión grave, anhedonia (incapacidade de sentir placer), fatiga profunda, ansias intensas, trastornos do sono, confusión mental.	Este é o período de maior risco de recaída e de maior risco de suicidio en toda esta guía. Non esteades só se poderedes evitalo. Envíade un SMS ao 717 003 717 se estiverdes nunha situación de crise. Comezade a administración do suplemento do Nivel 1 (Sección 8).
Días 5–14 (A zona gris).	Os síntomas agudos están a remitir; o sistema	Aplanamiento persistente, baixa motivación, insomnio	Comece con exercicios lixeiros; este é o sinal de

Cronoloxía.	O que está a pasar bioloxicamente.	Como síntese.	Que facer.
	dopaminérxico aínda está significativamente afectado; a recuperación dos receptores apenas comeza.	continuado, deterioramento cognitivo, desexos intermitentes.	reparación (Sección 3). Comece a identificar e evitar os factores ambientais que desencadean o uso.
Semanas 2–4 (O retorno lento).	A densidade dos receptores D2 comeza a recuperarse de forma medible; a síntese da dopamina está a aumentar lentamente; o proceso de reparación do córtex prefrontal está a iniciarse.	Meirande, pero irregular, mellora do estado de ánimo; a neblina cognitiva disipándose; os desexos convértense en episodios esporádicos en lugar de constantes; o sono estabilizándose.	Establece unha estrutura diaria consistente. Os primeiros obxectivos comportamentais significativos deben ser realistas aquí, e non antes.
Meses 1–3	Recuperación medible dos receptores D2; reconstrución da materia gris no córtex prefrontal; normalización da síntese de dopamina.	Meiramentos reais con desexos periódicos e variabilidade do ánimo; son posibles episodios de abstinencia prolongada (PAWS).	O traballo de reconstrución da identidade é apropiado aquí, e non antes. É cando a capacidade comeza realmente a recuperarse.
Meses 3–12	Recuperación significativa dos receptores; a neuroplasticidade impulsada por BDNF está reconstruindo activamente os axóns dopaminérgicos danados; a función da corteza prefrontal está restaurada substancialmente.	Estado de ánimo caseiramente normal para a maioría das persoas; os desexos son principalmente desencadeados por contextos ou estímulos, en lugar de espontáneos; a función cognitiva está amplamente restaurada; o verdadeiro gozo da vida volve ser accesible.	Manteña este protocolo: protexa esta xanela de eventos estressantes importantes sempre que sexa posible; o sistema está a reconstruírse e aínda non ten a forza estrutural completa.

Sección 3: Canto tempo para que o cerebro volva á normalidade?

Esta é a pregunta que se formula en cada etapa da cronoloxía anterior, e merece unha resposta directa en lugar dunha aseguranza vaga. A resposta honesta ten dúas partes: a crise aguda resolvese en semanas, pero a recuperación completa a nivel de receptores leva moito máis tempo; e coñecer o número real cambia o que se debe esperar que sexa "normal" en cada etapa.

O CENTURIÓN.

O dato específico, citado directamente da investigación de neuroimaxe na que se basea o material do Recovery Kernel (Volkow et al.): a recuperación dos receptores de dopamina D2 após a cesación do consumo de metanfetamina é significativa, pero unha recuperación substancial leva de 12 a 17 meses de abstinencia sostida. Isto é mediblemente máis lento que o alcohol (mellora significativa dos receptores D2 xa no primeiro mes, segundo Heinz et al.) ou a cocaína; a metanfetamina produce os danos máis extensos nas terminacións dopaminérxicas entre os estimulantes comúns, e o prazo de reparación reflecte iso.

Dentro dese período máis amplo de 12 a 17 meses, existe unha fase de recuperación máis rápida e intensa que é importante coñecer: os primeiros 90 días. O marco de neuroplasticidade do Recovery Kernel documenta isto en detalle: entre o día 31 e o día 60, comezan a formarse novos camiños neuronais e os antigos debilitanse; entre o día 61 e o día 90, eses novos patróns comezan a consolidarse nunha cambio estrutural medible. Ao cabo de 90 días, con exercicio constante, sono adecuado e outros factores que fomentan a neuroplasticidade descritos na Sección 8 a continuación, a densidade dos receptores de dopamina mellora significativamente, o volume da materia gris aumenta de forma medible e os desexos redúcense drasticamente para a maioría das persoas. mesmo que a recuperación completa de 12 a 17 meses aínda estea en curso por baixo diso.

Fito de recuperación.	Cronoloxía realista.
Resolución de fallos graves.	Días 1–5
Os desexos pasan de ser constantes a episódicos/desencadeados por estímulos.	Semanas 2–4
Primeira recuperación detectable dos receptores D2 mediante imaxe.	Semanas 2–4 ata o mes 1.
A xanxadra de 90 días para a neuroplasticidade pechouse; a estrutura da nova arquitectura de hábitos consolidouse.	Día 90.
Estado de ánimo e cognición próximos aos niveis normais para a maioría das persoas.	Meses 3–12
Recuperación substancial dos receptores D2 (a cifra máis importante).	12–17 meses

SER OIDO

Se estás no mes 4 e aínda tes días grises e sen cambios, iso non é un signo de que o proceso fracasou nin de que estás "estropeado" dalgunha forma, e tampouco significa que a túa evolución non se axuste ao previsto. Segundo os datos anteriores, estás nun sistema que aínda está en recuperación: estar "case na base" nos meses 3-12 significa exactamente iso: máis preto, pero non finalizado. O punto final para a capa máis profunda desta reparación está máis preto dun ano e medio que dunha tempada. Ese non é un número desalentador; é unha estimación realista, e significa que os días grises que aínda estás experimentando son esperables, non unha evidencia de fracaso.

Unha advertencia honesta: estes prazos asumen abstinencia total.

Cada número nesta sección—as semanas, os meses, a cifra de 12-17 meses que se menciona no título—foi medido en persoas que deixaron o metanfetamina e pararon alí. Na práctica, moita recuperación non é tan clara. Dúas substitucións son frecuentes o suficiente como para mencionarlas específicamente, porque cada unha interactúa cos mecanismos de reparación exactos que se describen nesta sección, e cada unha pode ralentizar o proceso en lugar de ser un punto de transición neutro.

Substituir.	O que realmente fai ao mecanismo de recuperación.	Posible impacto na liña temporal.
Cafeína (utilizada para xestionar as fases de fatiga e baixa motivación descritas na Sección 2).	A cafeína non esgota a dopamina da mesma forma que o metamfetamina, polo que non é "o mesmo en miniatura". Pero si estimula o eixo HPA, engadindo activación do sistema de cortisol a un sistema que, segundo a Sección 6, xa pode estar funcionando intensamente (especialmente no perfil "Worrier" Met/Met) e o consumo excesivo ou tardío de cafeína interfire directamente na calidade e duración do sono. A Sección 8, Nivel 3, indica claramente que o sono é cando se alcanza o pico da síntese de BDNF e a reparación do sistema dopaminérxico.	Prolonga indirectamente o prazo, ao comprometer a calidade do sono da que depende o traballo de reparación real, en lugar de por un mecanismo directo de dopamina. Canto máis se substitúe a cafeína para superar a fatiga descrita na Sección 2, máis se está a frear exactamente o proceso do que forma parte esa fatiga.
Alcol (usado para durmir).	Esta é a substitución máis preocupante das dúas. O alcohol ten un efecto sedante, pero fragmenta a estrutura do sono e suprime especificamente o sono REM; e, segundo os propios materiais desta biblioteca, o sono REM é exactamente a fase do sono na que se produce "o procesamento da memoria emocional e a reparación do sistema dopaminérxico". Usar o alcohol para inducir o inicio do sono ao mesmo tempo que se suprime a fase do sono na que máis depende a recuperación é como solucionar o problema visible (non poder durmir) ao mesmo tempo que se empeora o problema invisible (o sono que debería reparar o sistema dopaminérxico non está realmente a ocorrer).	Prolonga directamente o prazo, mediante un sono REM deteriorado, e introduce un segundo risco que as cifras desta sección non teñen en conta: unha nova dependencia que se forma sobre a que se está superando, o que é moi probable para o alelo A1 de DRD2 / perfil de síndrome de deficiencia de recompensa na Sección 6, onde o circuíto da recompensa xa está predisposto a "apegarse" excesivamente a calquera sustancia dispoñible.

⚠ ATENCIÓN

Ningúnha destas substitucións é presentada aquí como un fallo moral; buscar cafeína ou unha bebida para superar un período insoportable é unha resposta comprensíbel a un sufrimento real. Pero a versión honesta deste guía ten que dicir claramente: ningunha das dúas é unha ponte neutra a través da liña de tempo na táboa anterior. Se o problema é o sono, as ferramentas non alcohólicas do Nivel 3 da Sección 8 (melatonina, glicinato de magnesio, glicina, horario consistente) están a traballar co mecanismo de reparación en lugar de contra el.

A fractura: Por que "Un ano de descanso e entón estarei ben" non é exactamente correcto.

Hai unha idea que merece ser abordada directamente, porque é unha conclusión razoable que se pode extraer dos propios números da Sección 3, e non está completamente equivocada — o que a fai perigosa. A idea: "se os receptores D2 se recuperan substancialmente en 12-17 meses, podería tomar un ano de folga, deixar que o meu cerebro se recupere e entón saber como usalo con seguridade de novo, ou retomar cunha situación completamente nova". O antigo enfoque do tratamento da adicción — "o momento en que volves usar, instantaneamente regresas á total adicción" — non é 100% certo. Pero o instinto de que unha pausa longa te resetea a cero tampouco é 100% certo. A resposta honesta está entre estes extremos, e unha fractura é unha forma moi útil de visualizar por que.

Que é certo (como unha fractura curada).	O que tamén é certo (por que a marcha aínda cambiou).
O osso cura. A densidade do receptor D2, segundo os datos da Sección 3, realmente se recupera nunha liña de tempo real e medible; isto non é un eufemismo nin unha historia esperanzadora, senón o que mostran as imaxes.	Unha fractura curada non é idéntica ao osso intacto. Remodélase arredor da lesión. Pode soportar peso de novo, pero non necesariamente a mesma carga, no mesmo ángulo, da mesma forma, e sen que o corpo teña que reaprender como facelo.
A tolerancia desaparece realmente durante a abstinencia, e isto está ben documentado na farmacoloxía, non é unha simple conxelaría.	A perda de tolerancia significa que un sistema que antes podía tolerar unha determinada dose xa non pode manexala con seguridade. Volver a unha cantidade "coñecida" despois dunha pausa real é administrar unha dose a un corpo cuxa capacidade real cambiou, aínda que a memoria do que se sentía normal non desapareceu. Este é o mecanismo detrás do risco elevado de sobredose e eventos cardíacos (Sección 0) que se observa específicamente durante a recadencia despois dun período de abstinencia: non porque a droga sexa máis forte, senón porque a capacidade do corpo para manexala diminúe, mentres que a expectativa non.
O antigo marco conceptual de "recadencia inmediata á adicción	Non é infundado. A sección 6 describe o material epigenético e como a expresión dos

Que é certo (como unha fractura curada).	O que tamén é certo (por que a marcha aínda cambiou).
completa" exagera o grao en que a neuroloxía é fixa e permanente.	xenes do circuíto de recompensa cambia co uso repetido; e eses camiños alterados non necesariamente deben reconstruírse completamente para reactivarse. Un camiño que xa se percorreu pode ser seguido de novo máis rápido que cando se crea un novo por primeira vez. É por iso que a recaída despois dun período de abstinencia adoita empeorar máis rapidamente que o uso orixinal, mesmo cando as medidas básicas dos receptores se recuperaron realmente.

⚠ ATENCIÓN

Simplemente: un período de abstinencia real non é un botón de reinicio, e tampouco é inútil; ambas as perspectivas mencionadas na introdución desta sección son parcialmente correctas e parcialmente incorrectas ao mesmo tempo. O que realmente produce é un sistema que se reparou das maneiras descritas na Sección 3, á vez que permanece estruturalmente diferente do que existía antes de comezar a usalo: diferentes niveis de tolerancia, diferente vulnerabilidade á reactivación rápida, diferente capacidade cardiovascular. Intentar aplicarlle exactamente o mesmo peso, da mesma maneira, é onde se concentra o perigo. Isto non é técnico. Esta é a razón pola que a recaída despois dun período de abstinencia prolongado presenta o seu propio perfil de risco distintivo e elevado, en lugar de ser simplemente "seguro agora" ou "de volta ao punto de partida inmediatamente".

Unha afirmación común que merece ser corrixida: "As túas células substitúense completamente cada 7 anos".

Esta idea circula amplamente, incluíndo dentro das comunidades de recuperación, pero non se sostén fronte ao que realmente se mediu, e a versión correcta é máis útil que o mito, non menos. Os diferentes tecidos renóvanse a ritmos moi diferentes: a pel e o revestimento intestinal en días ou semanas, as células graxas aproximadamente ao 10% por ano, o esqueleto durante uns dez anos. Pero o tecido que máis importa para todo o que se describe neste guía — os neuróns da corteza cerebral — non son substituídos de forma significativa despois do desenvolvemento inicial. Os neuróns implicados nos sistemas de recompensa que se describen en todo este guía son, En gran parte, son as mesmas células físicas que tiñas antes de usar metanfetamina. Non son substituídas por outras novas segundo ningún período de tempo, sexa de sete anos ou calquera outro.

Que pasa coa idade e o tempo? Dúas cousas reais, distintas da mitoloxía. Primeiro, o que se recupera nos prazos desta guía non son células novas que substitúen as vellas; é a densidade, a sensibilidade e a expresión dos receptores nas neuronas que xa existen, xunto coas conexións sinápticas entre elas (o material sobre epigenética da Sección 6). Segundo, o envellecemento engade unha complicación

real, a través dun mecanismo diferente e ben documentado: a senescencia celular. A medida que o corpo envellece, algunhas células —incluídas as células gliais de apoio no cerebro— deixan de dividirse pero permanecen metabolicamente activas, secretando moléculas sinalizadoras inflamatorias que se acumulan co tempo. e contribúe á neuroinflamación de fondo. Isto é ciencia real e actual sobre a adicción e o envellecemento, e significa que o sistema en recuperación non é un obxectivo fixo; está envellecendo ao mesmo tempo que se repara, o que pode facer que todo o proceso sexa máis difícil ou lento, especialmente cando hai máis tempo e uso acumulado, independentemente da cronoloxía específica da dopamina descrita na Sección 3.

SER OIDO

porque as mesmas neuronas permanecen en lugar de ser substituídas, os antigos camiños que este guía discutiu — o risco de reactivación rápida, as respostas condicionadas aprendidas — non desaparecen despois dun ano de abstinencia. Aínda están fisicamente presentes, nas mesmas células, pero máis silenciosos. É exactamente por iso que descartar un ano de traballo real como "non funcionou" ou "non fui forte o suficiente" ou caer na idea de "unha vez adicto, sempre adicto" é unha conclusión errónea a extraer dun recaída. — pero tamén é asumir que un ano foi suficiente para borrar vías que nunca foron para ser eliminadas, senón simplemente superadas. A tarefa real non era unha eliminación total. É construír novas vías competidoras o suficientemente fortes como para que as vellas deixen de ser o camiño de menor resistencia; e é precisamente por iso polo que o material do Protocolo 20/C-28 da Sección 11 fala de redirixir exactamente este circuíto de recompensa cara a alternativas naturais, intensas e auténticas, en lugar de pedir á propia estrutura que desapareza. E vale a pena dicir isto con claridade: volver a unha sustancia despois dun tempo afastado non sempre é decisión de alguén que cre que pode. A curiosidade humana ordinaria — preguntarse, experimentar, simplemente sentirse atraído por algo da mesma forma que as persoas se senten atraídas por cousas — é unha forza real e comprensible por si mesma, sen necesidade de engadir unha historia sobre forza de vontade ou fracaso moral.

Sección 4: O que probablemente experimentarás

* **Pérdida de memoria a curto prazo.**
* **Confusión.**
* **Dificultade para falar ou comprender.**
* **Alucinacións.**
* **Convulsións.**
* **Coma.**

Se experimentas algún destes síntomas, busca axuda médica inmediatamente. A axuda médica non é un fracaso.

A cronoloxía da Sección 2 indícalle o que está a ocorrer bioloxicamente e aproximadamente cando. Esta sección é diferente: é unha tentativa de describir realmente como se sente desde dentro, con máis detalle do que pode conter unha fila dunha táboa, para que, cando isto ocorra, o reconteces en lugar de entrar en pánico.

Anhedonia: a palabra máis adecuada para describir o síntoma máis difícil.

A anhedonia menciónase case clinicamente na maioría dos materiais sobre abstinencia: "incapacidade de sentir placer", como se iso fose suficiente para describila. Non o é. O que realmente sente a maioría das persoas é máis parecido a observar a propia vida a través dun vidro: a comida non ten moito sabor, a música que antes adorabas só produce un son sen a emoción asociada, unha broma interprétase como información en lugar de algo divertido, e unha persoa que amas non provoca o mesmo calor que antes. Non é que deixaches de importar. É que o mecanismo que traducía "algo bo está a pasar" en "sinto algo agradable" deixou de funcionar. "good" está funcionando cunha fracción do seu sinal normal, porque esa maquinaria é o sistema de dopamina exacto que o metanfetaminismo secuestrou e esgotou. Esta é realmente unha das partes máis desorientadoras de todo o proceso, porque pode producir un medo secundario por riba da propia sensación de falta — "e se nunca máis sentise nada" — e ese medo merece ser nomeado directamente: segundo os datos da Sección 3, este é un estado documentado e temporal cunha traxectoria de recuperación coñecida, non unha alteración permanente da personalidade.

Os outros síntomas que vale a pena mencionar claramente son:

- A hipervigilancia e unha sensación de nerviosismo e inquietude, mesmo durante o cansazo; o sistema nervioso non se relaza tan rápido como o corpo necesita descansar.
- Antoxos específicos e intensos que aparecen case sen aviso previo, moitas veces desencadeados por algo completamente trivial: un cheiro, unha peza musical, unha notificación de texto — e que poden sentirse, no momento, como a única cousa que fará que a situación actual sexa soportable.
- Irritabilidade e un temperamento fácil de inflamar que pode sorprenderche a ti e ás persoas que te rodean, especialmente na fase da abstinencia (días 1-5).
- Nebulización cognitiva real: dificultade para atopar palabras, problemas para seguir conversacións, unha sensación de estar pensando nunha lama. Isto non é un signo de dano permanente; segue a mesma curva de recuperación que todo o máis da Sección 2 e 3.
- Sons vívidos, por veces perturbadores, unha vez que o sono comeza a regresar: o cerebro realizando unha gran cantidade de procesamento REM para compensar un período de sono suprimido ou fragmentado.

Este síntoma merece unha análise máis detallada, xa que é frecuentemente o máis confuso en lugar do máis perturbador. O mesmo fortalecemento sináptico impulsado por BDNF que está reparando o sistema dopaminérxico (Sección 3) funciona parcialmente a través da sinalización de glutamato; o glutamato e a actividade dos receptores NMDA son unha parte normal e necesaria de como as sinapses realmente se fortalecen, non só un subproduto tóxico. Polo tanto, a intensificación da actividade onírica nesta fase de recuperación débese entender como unha causa dual: está a ocorrer un traballo real de reparación, e os soños inusualmente vívidos e frecuentes son un efecto secundario dese traballo, non principalmente un signo de danos continuos. algúns desta persoas experimenta algo que vai máis aló dunha vivacidade extrema: teñen soños tan intensos que os espertan fisicamente, a veces repetidamente durante toda a noite, o que se converte nun problema de interrupción do sono que se suma ao insomnio xa existente. Outras persoas notan que de súbito recordan os seus soños con máis detalle do habitual: ábrens os ollos e poden describir un soño en detalle, ás veces atópanse falando diso como se fose algo que realmente pasou, antes de que a distinción volva establecerse. Ambas estas experiencias son consistentes coa recuperación da fase REM e a remodelación sináptica que ocorren durante este período, non son signos de que algo. algo andou mal co teu agarre da realidade.

□ SER OIDO

Se leu a descrición da anhedonia anterior e pensou "isto é exactamente iso, e non tiña unha palabra para iso", esa reacción é común, e vale a pena parala. Moita xente experimenta este síntoma específico sentindo que algo está fundamentalmente mal

neles, especificamente porque ninguén o describiu con suficiente detalle para que poidan recoñecelo como algo coñecido e documentado que lle pasa a case todo o mundo que atravesa isto. Ten un nome. Ten unha cronoloxía. Non es ti.

O que dificulta as cousas: as cousas que é mellor evitar deliberadamente.

Algunhas das cousas que ocorren durante esta recuperación van pasar independentemente de todo — o prazo que se indica na Sección 2 e na Sección 3 é, en gran medida, unha cuestión da bioloxía inherente. Pero algunhas das cousas que fan que a experiencia sexa insoportable ata o punto de levar a alguén a volver a usar non son o propio proceso de reparación subxacente; son cousas específicas e evitables que se suman a este e que fan que un período xa difícil sexa aínda máis complicado. Saber cal é cal é importante, porque é fácil confundir "isto empeorou por mor do que comín/bebín/polo non durmir" con "esta recuperación non está funcionando", cando a resposta real adoita ser moito máis fácil de solucionar.

O que o empeora.	Por que?
Alimentos con alto contido de azucre e cun alto índice glucémico.	As subidas e baixas bruscas nos niveis de azucre no sangue poden agravar a inestabilidade do ánimo e os cansamentos que xa se están producindo debido á diminución da dopamina: un colapso sobre outro colapso.
Cafeína e alcol.	Cuberto en detalle na Sección 3 mencionada anteriormente: a cafeína indirectamente, a través da interferencia no sono e da estimulación do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA); o alcohol directamente, ao suprimir o son REM, ademais do efecto de rebote do son REM que xa está presente.
Nicotina e outros estimulantes.	O evidente, pero que vale a pena indicar claramente: calquera estimulante, incluída a nicotina, mantén activados os mesmos circuitos de recompensa e activación que todo este proceso de recuperación está intentando desactivar.
Mala hixiene do sono — usar pantallas tarde á noite, horarios de soño inconsistentes.	Minaría directamente o mecanismo de reparación dependente do sono (síntese de BDNF, consolidación da memoria) que a Nivel 3 da Sección 8 identifica como o principal factor que determina o tempo de recuperación na Sección 3.
Deshidratación e comidas omitidas.	O cerebro que está realizando tanta reparación necesita un aporte constante de glucosa e hidratación; funcionar cunha falta de nutrientes engade unha segunda capa innecesaria de esgotamento, ademais da que xa está a ocorrer a nivel biolóxico.
Aislamiento prolongado.	Non é un alimento nin unha sustancia, pero vale a pena incluílo aquí: o illamento empeora de forma medible todos os síndromes de abstinencia que desta biblioteca se documentan, e elimina o contacto de apoio que a Sección 0 identifica como protector durante o período

O que o empeora.	Por que?
	de maior risco.

REFUXIO

O exercicio é a excepción clara desta lista, e merece ser nomeado como tal en lugar de ser incluído xunto con precaucións sobre facer excesos. Segundo a Sección 8, Nivel 3, é o principal mecanismo que xera o BDNF que impulsa toda a liña temporal de recuperación na Sección 3; máis exercicio, non menos, é a dirección xeral na que moverse a medida que se aumenta a capacidade.

SER OÍDO

Caseiro: caseiro;
Mellizo: mellizo;
Pequeno: pequeno;
Medio: medio;
Grande: grande;
Xigante: xigante;
Adoecemento: adoecemento;
Coidado: coidado;
Axuda: axuda;
Suportar: soportar;
Comprender: comprender;
Adaptación: adaptación;
Recuperación: recuperación;
Máis información: máis información;
Contacto: contacto;
Emerxencia: emerxencia;
Servizos de emerxencia: servizos de emerxencia;
Axuda médica: axuda médica;
Non é un fracaso buscar axuda médica: non é un fracaso buscar axuda médica;
Lada: lada;
Dereita: dereita;
Esquerdo: esquerdo;
Superior: superior;
Inferior: inferior;
Anterior: anterior;
Posterior: posterior;
Interno: interno;
Externo: externo;
Superficial: superficial;
Profundo: profundo;
Central: central;
Periférico: periférico;
Proximal: proximal;
Distal: distal;
Crónico: crónico;

Agudo: agudo;
Localizado: localizado;
Difuso: difuso;
Continuo: continuo;
Intermitente: intermitente;
Episódico: episódico;
Remiso: remiso;
Recidivante: recidivante;
Benigno: benigno;
Maligno: maligno;
Inflamatorio: inflamatorio;
Infeccioso: infeccioso;
Traumático: traumático;
Degenerativo: degenerativo;
Metabólico: metabólico;
Endocrino: endocrino;
Autoinmune: autoinmune;
Alérxico: alérxico;
Idiopático: idiopático;
Congénito: congénito;
Adquirido: adquirido;
Primario: primario;
Secundario: secundario;
Complicación: complicación;
Diagnóstico diferencial: diagnóstico diferencial;
Pronóstico: pronóstico;
Tratamiento: tratamento;
Prevención: prevención;
Rehabilitación: rehabilitación;
Cuidados paliativos: cuidados paliativos;
Seguimento: seguimento; Fai desaparecer o desconforto. Pero iso cambia o que significa ese desconforto, e iso cambia o que fas para afrontalo.

Sección 5: O patrón de uso centrado no traballo e a sobreposición entre o sonio e a vixilia.

Non todas as persoas que desenvolven dependencia de metanfetamina comezan nunha festa ou crise. Un patrón real e común é o uso que comeza, ou intensifícase, especificamente para traballar: turnos longos, múltiples empregos, coidados adicionais ademais dun día de traballo completo, ese tipo de sobrecarga crónica na que deixar de usar non parece unha opción. O efecto estimulante da metanfetamina pode parecer, durante un tempo, a única forma de cumprir un horario que nunca foi sustentable desde o principio. Este patrón merece a súa

propia mención porque produce un síntoma específico e distintivo que outras descricións do uso de metanfetamina adoitan ignorar por completo.

⚠ ATENCIÓN

A privación crónica e grave do sono, o tipo que se desenvolve ao usar un estimulante para compensar o sono que o corpo necesitaba, pode producir un fenómeno no que o contido dos soños comeza a intrusar na percepción da realidade: imaxes ou sensacións breves, vívidas e oníricas durante o estado de vixilancia, unha sensación de irrealidade ou momentos nos que non se consegue distinguir se algo aconteceu ou foi un soño. Esta é unha consecuencia ben documentada da privación grave do sono (á veces chamada intrusión hipnagógica ou microsonos con contido de soños), e non é un signo de psicose por si só, aínda que comparte algunhas características con. o risco de psicose mencionado na Sección 0, e calquera versión disto que inclúa delirios paranoicos ou unha ruptura coa realidade (en lugar de intrusións perceptivas breves e oníricas), debe ser avaliado da mesma forma que se describe na Sección 0.

Se este patrón se aplica a vostede, a tarefa de recuperación inclúe algo que o resto deste guía non cobre completamente: resolver realmente a causa subxacente do exceso de traballo, e non só a sustancia. Reconstruír un sistema de dopamina (Sección 3) mentres se volve ao mesmo horario insostible que axudou a crear a dependencia é reconstruír nas mesmas condicións que o romperon. Isto merece ser expresado con honestidade en lugar de deixalo implícito.

Sección 6 — Cruzamento xenético.

Xene.	O que regula.	Relevancia aquí.
COMT (Val158Met)	Velocidade de eliminación da dopamina.	Val/Val ('guerrilleiro', limpeza rápida) é o perfil de vulnerabilidade primario para a metanfetamina especificamente: un sistema que busca intensidade e ten unha rápida eliminación, atopado no sinal extremo de dopamina da metanfetamina, sendo a primeira experiencia que realmente a satisfixo. A recuperación require alternativas de alta intensidade, non só abstinencia.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, alelo A1)	Densidade dos receptores D2.	O portador do alelo A1 ten o seu sistema de recompensa funcionando con menor densidade basal de D2 — Síndrome de Deficiencia de Recompensa. Este é o obxectivo xenético máis importante para a suplementación na recuperación (o "Brain Stack" na Sección 8), xa que é o propio sistema receptor o que necesita reconstruír a súa densidade, e non só eliminar a droga.

Xene.	O que regula.	Relevancia aquí.
MAOA (uVNTR)	Velocidade de degradación da dopamina, serotonina e noradrenalina.	Os alelos de baixa actividade permiten a acumulación de monoaminas; os alelos de alta actividade esgotáannas rapidamente. O segundo patrón está asociado con maior impulsividade e gravidade do uso — relevante tanto para o momento da toma de suplementos como para a conciencia do risco de recaída.
BDNF (Val66Met)	Reparación neural e sinalización da plasticidade.	Os portadores do alelo Met segregan menos BDNF en resposta á actividade. O aumento de BDNF inducido polo exercicio é a principal ferramenta de neuroplasticidade neste conxunto de directrices; funciona independentemente do xanotipo, pero os portadores do alelo Met poden necesitar unha intensidade de exercicio máis alta para xerar un sinal de reparación equivalente. Isto non é opcional nesta recuperación; é o propio mecanismo de reparación.
CYP2D6 / CYP2B6	Metabolismo de certos medicamentos relevantes para a recuperación (por exemplo, a bupropión).	Se se introduce algún medicamento durante a recuperación, os individuos con metabolismo deficiente poden correr o risco de toxicidade nas doses estándar; os individuos con metabolismo extremadamente rápido poden non obter ningún efecto. É importante informar ao médico antes de comezar calquera tratamento.

Como o estado do xene COMT afecta realmente a forma na que se sente o colapso.

A fila do COMT indica o xeneotipo; isto trata de como se manifesta no día a día, xa que Val/Val e Met/Met teñen efectos diferentes que merecen ser descritos por separado en lugar de deixalo como unha etiqueta abstracta.

Perfil COMT.	Estado inicial antes da metanfetamina.	Como maniféstase o colapso: * Pérdida de memoria a curto prazo. * Confusión e desorientación. * Dificultade para falar e comprender. * Alteracións visuais. * Convulsións. * Coma.
Val/Val ('Guerrilleiro') — eliminación rápida da dopamina, menor tonalidade basal de dopamina.	Frecuentemente con baixa estimulación en repouso; atraído pola intensidade, a novidade e as situacións de alto risco, mesmo antes de calquera consumo de sustancias.	O colapso tende a manifestarse máis como unha apatía e un aburrimento profundos que como ansiedade: unha especie de vacío gris e pouco estimulado. A perda de motivación é frecuentemente a queixa máis destacada. Os desexos frecuentes centranse moitas veces no desexo de sentir algo intensamente de novo, non necesariamente para escapar do malestar.
Met/Met ('Preocupado' / 'Sabio'): eliminación lenta da dopamina, maior nivel base de dopamina e ton das substancias químicas do estrés.	Moitas veces, experimenta ansiedade ou exceso de reflexións en repouso, mesmo antes de consumir calquera sustancia; o sistema nervioso tende a estar "hiperactivo".	A crise tende a manifestarse con máis ansiedade, ruminación e axitación, engadidos á apatía — non só un ánimo baixo, senón unha sensación de estar "conectado" pero cansado. Este perfil tamén é máis propenso á hipervigilancia descrita na Sección 4, e pode notar que os efectos da privación do sono, mencionados na Sección 5, son máis intensos debido a un nivel base xa elevado de produtos químicos relacionados co estrés.
Heterozigoto (Val/Met)	Un punto de referencia intermedio entre os dous perfís anteriores.	A miúdo, unha mestura de ambos os patróns — algunha apatía, algunha ansiedade — sen que ningunha dos dous sexa tan extrema como nos perfís homoxéneos.

GABRA2: O sistema dos "freos" e por que parar non é igual de fácil para todo o mundo.

A metanfetamina en sí mesma non é un fármaco GABA-A como as benzodiazepinas, pero o estado GABRA2 aínda importa aquí, por unha razón diferente. O GABRA2 regula a densidade e a sensibilidade do principal sistema inhibitorio do cerebro ("freo"), a capacidade xeral de aplicar os freos sobre o impulso, a urxencia e o comportamento unha vez que xa están en marcha. Isto é directamente relevante para o tanto que "simplemente para" é realmente difícil para unha persoa determinada, independentemente da forza de vontade.

Perfil GABRA2.	O que significa para parar.
Risco máis baixo / función típica de GABRA2.	Máis capacidade inhibidora básica, como un "freno", dispoñible; unha vez que se activa o impulso de usar, é un pouco máis fácil interrompelo antes de que se converta nunha acción.
Variante de alto risco en o xene GABRA2 (tonalidade inhibidora basal máis débil).	Menos capacidade de freada dispoñible antes mesmo de comezar a usar, o que significa que a distancia entre o desexo e a acción é realmente máis curta e máis difícil de alargar só coa forza de vontade. Esta é unha diferenza física, non de carácter, e é a mesma arquitectura GABRA2 documentada no material dos Sistemas de freada GABA do Recovery Kernel para benzodiazepinas e alcohol; isto aplícase aquí tamén, pero á control de impulsos en xeral, máis que a un fármaco GABA-A específico.

REFUXIO

Se deixar de usar unha sustancia pareceu máis difícil para ti do que para outra persoa que coñeces e que usou a mesma droga na mesma cantidade, esa diferenza pode ser real e estar relacionada coa túa estrutura biológica, non cunha falta de esforzo ou compromiso. O estado do xene GABRA2 é precisamente o tipo de factor que fai que "simplemente deixar" sexa unha tarefa completamente diferente para dous sistemas nervosos diferentes que experimentan a mesma necesidade.

Máis alén dos xenes cos que naces: ¿pode o consumo de metanfetamina alterar a expresión dos xenes?

Todo o que se indica na táboa anterior refírese ao material xenético co que nace unha persoa. Unha cuestión separada e cada vez máis estudada é se o consumo de metanfetamina altera a forma en que os xenes se expresan: non a secuencia do ADN subxacente, que o uso non altera, senón as marcas epigenéticas que determinan que xenes se activan ou desactivan, e con que intensidade. Esta distinción é importante: o código xenético de ninguén é reescrito polo consumo dunha sustancia, pero o nivel de actividade de xenes específicos —especialmente os xenes da vía dopaminérxica e os xenes de resposta ao estrés xa mencionados ao longo desta sección— pode cambiar realmente con uso prolongado.

O que está amplamente establecido na neurociencia da adicción (isto non é investigación específica sobre metanfetamina, senón máis ben unha literatura máis ampla da que se extrae información, incluída a metanfetamina): a exposición repetida a estimulantes impulsa a acumulación dun factor de transcrición chamado ΔFosB nos circuítos de recompensa do cerebro, o cal, á súa vez, altera a expresión dunha serie de xenes "downstream" implicados na sensibilidade á recompensa e no desexo. Este é un dos achados máis reproducidos na bioloxía molecular da adicción, descrito na literatura fundamental que cita a bibliografía deste compendio (Nestler, 2001, sobre as bases moleculares da plasticidade a longo prazo subxacente á adicción). Se a metanfetamina produce ou non marcas epigenéticas específicas do fármaco, ademais de... Este mecanismo xeral—e se

algunhas destas modificacións poderían transmitirse transxeracionalmente, como suxiren algúns estudos en animais sobre outros factores de estrés e sustancias—é unha área de investigación activa e que aínda non está completamente resolta. Sería exagerar a ciencia presentar esa segunda parte como algo confirmado; é unha cuestión aberta que merece atención, pero non un feito documentado.

🔄 REFUXIO

Este mesmo mecanismo epigenético actúa en ambas direccións. O material propio do Recovery Kernel sobre a neuroplasticidade impulsada polo exercicio describe directamente "o bucle de retroalimentación epigenética": a actividade física deliberada e adaptada produce cambios medibles na expresión xénica nunha cronoloxía documentada (cambio de hábitos e identidade en 1-3 meses, cambios epigenéticos medibles en 3-6 meses, un novo punto de referencia neurolóxico a partir do mes 6 e máis aló). Independentemente dos cambios na expresión xénica que se produzan, o traballo de recuperación de nivel 3 da Sección 8 non é só para o control dos síntomas; está a actuar a través do mesmo canal biolóxico, pero na dirección oposta.

A quen esta guía non pode protexer: o perfil con contraindicacións xenéticas.

Caseiro que case todo neste manual está escrito partindo da hipótese de que a recuperación, cando se fai ben, está dispoñible para calquera persoa, independentemente do seu perfil xenético; o prazo pode ser máis fácil ou máis difícil dependendo das características individuais, pero está dispoñible. Só existe un perfil no que esa hipótese non é válida, e vale a pena mencionalo directamente en lugar de deixalo implícito dentro dunha táboa de xenealogía.

⚠️ RISCO GRAVE

Para unha combinación específica de factores xenéticos e psiquiátricos, o consumo de metanfetamina comporta un risco que é cualitativamente diferente, non só cuantitativo, en comparación con todo o resto deste documento—incluído un risco real de desencadear un trastorno psicótico que non se resolve completamente coa abstinencia. Isto descríbese detalladamente a continuación.

Perfil.	Por que isto é diferente en esencia, non só en grao.
COMT Met/Met ("persoa preocupada" ou "nerviosa" — eliminación lenta da dopamina, alta concentración basal de dopamina e tonalidade de produtos químicos do estrés) combinada con antecedentes persoais ou familiares de psicose, esquizofrenia ou trastorno bipolar.	Esta é a mesma lóxica que o propio material do Recovery Kernel aplica aos catinonas sintéticas máis potentes (MDPV, alpha-PVP): un estimulante que inunda puramente o sistema de dopamina, entregado nun sistema que xa ten un ton basal elevado de dopamina e carece da influencia moderadora da serotonina, produce o risco documentado máis alto de precipitación de psicose na categoría dos estimulantes. Para a maioría das persoas, a psicose inducida por estimulantes — aínda que grave— resolvese coa abstinencia en días ou semanas. Para esta combinación específica, o risco é significativamente diferente: pode desencadear un

Perfil.	Por que isto é diferente en esencia, non só en grao.
	primeiro episodio psicótico nunha persoa con vulnerabilidade subxacente e provocar unha condición que non se resolve completamente cando a droga desaparece, porque... A droga podería ser o desencadeante dun trastorno subxacente, en lugar de a única causa dun estado temporal.

Como identificar isto antes de que sexa demasiado tarde.

Unha proba xenética completa (COMT rs4680, DRD2/ANKK1 Taq1A) é a forma máis precisa de saber, pero non está accesible para todo o mundo, e unha ferramenta de cribado máis urxente e dispoñible é unha análise da historia clínica. É importante facer esta análise con honestidade, idealmente antes de calquera uso, ou o máis cedo posible ao identificar un patrón de consumo:

- ¿Existe algún antecedente familiar de esquizofrenia, trastorno bipolar ou un episodio psicótico de calquera tipo — en pais, irmáns ou avós?
- Non teño experiencia persoal sobre iso.
- ¿Tendes a sentirvos abrumados, ansiosos ou sobreestimulados polos niveis ordinarios de estimulación, mesmo sen consumir ningunha sustancia, como describe o patrón "Worrier" da sección 6 anterior?
- Un psiquiatra ou médico algunha vez mencionou a posibilidade dun trastorno do ánimo ou do espectro psicótico, mesmo un que non exploraches máis ou co que non estiveses de acordo?

⚠ ATENCIÓN

Cualquera combinación dunha resposta afirmativa nas preguntas sobre a historia familiar ou persoal con patrón de sensibilidade aos estimulantes "Met/Met" debe considerarse como unha contraindicación real, non como un factor de risco que se debe sopesar fronte ao atractivo do fármaco. Este é o único lugar en toda esta guía onde a mensaxe non é "aquí tes como reducir o perigo", senón "esta combinación específica é a razón pola que o perigo non pode ser completamente reducido". Se isto che describe a ti ou a alguén a quen estás tentando axudar, unha avaliación psiquiátrica antes de calquera uso posterior, e non despois dunha crise, é o seguinte paso responsable, e é. algo completamente razoable para levar directamente ao médico: "Quero comprender o meu risco persoal de psicose antes de usar isto de novo."

Fenotipaxe sen resultados de probas.

- Probablemente un perfil de Warrior COMT con deficiencia de DRD2 subxacente.
- Utilizou estimulantes especificamente para realizar tarefas – traballar máis intensamente, durante máis tempo, e obter resultados maiores? → Probablemente variante do xene COMT (Val/Val).

- Probablemente, un déficit en os receptores DRD2 e o desenvolvemento de tolerancia.
- ¿Tamén sofre de depresión ou apatía emocional, mesmo cando non está a usar substancias? → É probable que exista unha implicación do xene MTHFR; o apoio á metilación (5-MTHF) é unha prioridade, ademais de todo o que se indica na Sección 8.

Sección 7 — Uso da Clasificación de Patróns.

Padrón.	Perfil típico.	Gravidade da abstinencia.	Postura recomendada.
Baixo.	Uso ocasional, non excesivo; administración oral ou, ocasionalmente, por inhalación; uso durante poucas semanas en total.	Un choque é real, pero normalmente é breve e menos grave.	A abstinencia é segura de facer soamente, pero aínda así é recomendable ter contacto con alguén que poida ofrecer apoio debido ao cambio de humor. Os sinais de seguridade da Sección 0 aínda son aplicables.
Medium.	Uso regular, non en períodos prolongados de consumo intensivo; semanas a uns meses de uso.	Moderado — espérase a fase completa de colapso e a fase de estabilización na cronoloxía da Sección 2.	Unha estrutura de apoio e o suplemento Sección 8 desde o primeiro día reducen significativamente a gravidade.
Alto.	Ciclos de "binge-crash" — períodos de uso intensivo durante varios días seguidos de longos períodos de abstinencia — durante meses.	Alto: o propio patrón de consumo excesivo seguido dunha caída acelera a diminución do sistema dopaminérxico máis alá do que produce un uso constante.	É fortemente recomendable contar con apoio médico durante a fase de crise, especialmente durante o período de maior risco de suicidio entre os días 1 e 5. Non atraveses isto só.
Crónico / vía intravenosa ou fumada, uso a longo prazo.	Meses a anos de uso, especialmente mediante fume ou inxección (aumento máis rápido e	A poboación á que se refire a frase "máis alta" é aquela na que se mediu o tempo de	É fortemente recomendable contar con apoio médico e

Padrón.	Perfil típico.	Gravidade da abstinencia.	Postura recomendada.
	intenso da dopamina e, por conseguinte, esgotamento máis profundo).	recuperación de 12 a 17 meses, como se describe na Sección 3.	psiquiátrico completo durante a fase aguda. Este é tamén o grupo de persoas que máis probablemente se beneficiarán dun tratamento formal en lugar dun protocolo puramente autodirixido.

Sección 8: O protocolo de recuperación.

⚠ ATENCIÓN

Non se trata de idea suicida, psicose nin evento cardíaco. Se está presente algún signo da Sección 0, este ten prioridade sobre este protocolo.

Nivel 1: Apoio biolóxico.

Dúas adicións abordan o aspecto do glutamato neste proceso de recuperación, xunto co NAC: o consumo de metanfetaminas provoca unha liberación de dopamina que tamén libera glutamato nos circuítos corticoestriatais, e a activación excesiva dos receptores NMDA debido a ese glutamato é un factor importante na neurotoxicidade descrita na Sección 3, e posiblemente contribúe aos soños intensificados e, por veces, perturbadores que aparecen como rebrotes do sono REM unha vez que o sono normal se restablece (Sección 4).

Axuda.	Papel.
Tirosina (500-1000 mg, pola mañá, lonxe das proteínas).	Precursor de dopamina: comezar cando se come regularmente, normalmente entre o día 3 e o día 5.
NAC (600 mg dúas veces ao día, con comida).	Acción dual: homeostasis do glutamato e redución da ansia mediante o sistema de intercambio cisteína-glutamato, E un precursor da glutationa que apoia a desintoxicación hepática. O uso crónico de metanfetamina, especialmente combinado con calquera adulterante na droga, exerce unha gran presión sobre as vías de desintoxicación hepática, e o NAC repón a principal molécula antioxidante do fígado.
NAD+ (nicotinamida adenina dinucleótido).	O consumo crónico de substancias esgota significativamente o NAD+, unha coenzima central para a produción de enerxía celular e reparación do ADN — unha das razóns polas que a recuperación temperá implica un cansazo tan profundo. A infusión intravenosa é a vía de administración máis eficaz e máis estudada

Axuda.	Papel.
	para o apoio á abstinencia aguda, sendo que algúns programas clínicos informan dunha redución significativa do desconforto da abstinencia; as formas en spray nasal, sublingual e oral (precursores NMN/NR) son máis accesíbeis pero menos directas. Esta é unha opción válida, non unha necesidade de primeira liña — o traballo fundamental a continuación (sono, exercicio, nutrición) representa a maioría da recuperación fisiolóxica; o NAD+ e outras intervencións avanzadas son unha posibilidade real, pero Entendido. Simplemente engade información adicional á base existente, sen a substituír.
Calcio D-glucarato (200-400 mg diarios).	Un complemento ao papel da NAC mencionado anteriormente, que actúa noutra parte da desintoxicación hepática: inhibe a beta-glucuronidase, unha enzima que pode reverter o proceso de conjugación da Fase II do fígado e permitir que toxinas xa encapsuladas e metabolitos hormonais sexan reabsorbidos de novo na circulación en lugar de ser excretados correctamente. Onde a NAC apoia directamente a vía de conjugación de glutatión, o calcio D-glucarato axuda a garantir que o que o fígado xa procesou realmente saia en vez de volver a circular; isto é un apoio importante durante un período no que o fígado está xestionando tanto a sustancia en si como calquera adulterante que puidese estar presente.
Glicinato de magnesio (300-400 mg de magnesio elemental, pola noite).	O magnesio sitúa directamente dentro do canal do receptor NMDA e bloquea fisicamente o exceso de entrada de calcio, a menos que a célula estea suficientemente despolarizada; é o regulador endóxeno propio do corpo da sobreactivación de glutamato/NMDA descrita anteriormente. Isto, ademais doutra cousa, non en substitución, á súa función no apoio ao sono mencionada na Sección 8 a continuación.
P5P (piridoxal-5-fosfato — a forma activa da vitamina B6, 20-50 mg diarios).	O P5P é o cofactor necesario para a glutamato descarboxilase (GAD), a enzima que converte o glutamato en GABA. Sen unha cantidade adecuada de P5P, esa conversión é menos eficiente, o que deixa relativamente máis glutamato e menos do inhibidor GABA — algo directamente relevante para o panorama "rico en glutamato" que se describe nesta sección. Use a forma activa de P5P en lugar da vitamina B6 (piridoxina) estándar se a metilación é unha preocupación, como se indica na fila de MTHFR a continuación.
O "Brain Stack" — Uridina + DHA + CDP-Colina.	Diríxese directamente á regulación positiva da densidade dos receptores D2: a recuperación estrutural do propio sistema dopaminérxico, e non só o alivio dos síntomas.

Axuda.	Papel.
5-MTHF (folato metilado).	Soutén esencial e non negociable para a metilación, especialmente importante se o patrón de depresión/apatía asociado ao xene MTHFR que se describe na Sección 6 é aplicable.
Electrólitos e hidratación, alimentos ricos en proteínas cando volva o apetito.	Axila directamente a fase de crise descrita na Sección 2; a depleción nutricional do corpo despois dunha sobrealimentación é unha realidade e merece ser levada tan en serio como os síntomas psicolóxicos.

⚠ ATENCIÓN

En canto á cetamina, xa que aparece naturalmente xunto ao glutamato: existe un interese de investigación real na cetamina para o trastorno por uso de estimulantes, traballando a través da plasticidade sináptica relacionada con NMDA en lugar de "revertendo" directamente a toxicidade, similar ao seu mecanismo no tratamento da depresión resistente. É unha evidencia de nivel emerxente, só supervisada por especialistas, e require moita precaución en lugar de ser perseguida aquí especificamente; a mesma vulnerabilidade á síndrome de deficiencia de recompensa que se discute en toda a Sección 6, que fixo que o metanfetamina fose tan atractiva, tamén pode facer que unha segunda sustancia disociativa sexa atractiva. A vía de administración importa moito aquí: a cetamina intravenosa e a esketamina (Spravato, intranasal, aprobada pola FDA para a depresión resistente ao tratamento — un uso non etiquetado). se aplicada especificamente ao trastorno por consumo de estimulantes) teñen unha biodisponibilidade moito máis alta e fiable que a cetamina oral, incluídos os comprimidos — as vías orais perden unha cantidade significativa de medicamento debido ao metabolismo hepático inicial, o que produce un efecto menos predecíbel. Nesta fase inicial, na que aínda se está a reparar activamente, as vías intravenosas ou intranasais, que son máis fiables, considéranse xeralmente a opción clínica máis valiosa se se segue este camiño; a cetamina oral discútese con máis frecuencia como unha opción para etapas posteriores, máis preto do ano, cando o traballo de reparación aguda da dopamina e do glutamato descrito na Sección 3 está moito máis avanzado. Esta é unha conversación para un psiquiatra familiarizado con Tanto o trastorno por uso de estimulantes como a investigación sobre a cetamina non son unha adición autónoma a esta colección.

Nivel 2: Apoio médico e psiquiátrico.

- Non existe ningún medicamento aprobado pola FDA específicamente para a abstinencia de metanfetamina; ao contrario dos guías sobre benzodiazepinas ou ISRS, esta sección trata máis da monitorización e do apoio que dunha intervención farmacolóxica.
- Unha avaliación psiquiátrica durante a fase de crise é apropiada se a depresión é grave, dada a existencia dun período de risco real de suicidio entre os días 1 e 5 — isto non é unha reacción excesiva, senón unha resposta proporcionada a un período de risco documentado.

- Se un perscribidor introduce calquera medicamento (ocasionalmente utilízase bupropión fóra de indicación para trastornos por uso de estimulantes), divulgue o estado CYP2D6/CYP2B6 se é coñecido, segundo a Sección 6.

Nivel 2.5: "Escafoldaxe Fantasma": Estabilización de estimulantes supervisada por psiquiatras.

Isto merece un tratamento propio e honesto, en lugar dunha simple lista de puntos, porque é unha aproximación real que existe na medicina especializada en adiccións, e tamén é fácil de malinterpretar como "simplemente obter unha receita para o mesmo tipo de droga". Non é iso, cando se fai correctamente, pero a distinción é importante o suficiente como para analizala con coidados.

⚠ ATENCIÓN

Esta non é unha estratexia de autoadministración. Requírese un psiquiatra ou especialista en medicina da adicción que estea xestionando activamente a decisión, monitorizando o risco de abuso e tratandoo como unha ferramenta clínica de duración limitada, non como un substituto permanente. Solicitar unha receita de estimulantes informalmente, ou dun médico de atención primaria que non coñeza toda a historia do paciente, é algo moito máis arriscado e diferente do que se describe a continuación.

A lóxica clínica: as fases de "Gray" e "Slow Return" na Sección 2 producen un deterioro real e medible das funcións executivas — atención, memoria de traballo, iniciación de tarefas — que poden asemellarse moito á TDAH, independentemente de se a TDAH estaba presente ou non antes do inicio do consumo de metanfetamina. En certos contextos especializados (isto existe como práctica documentada en algúns programas de medicina da adicción de determinados países, e ás veces denomínase substitución por psicostimulantes ou estabilización tipo agonista), un estimulante prescrito con coidados e de acción prolongada — sales de amfetamina de liberación prolongada (Adderall XR) ou similares — utilízase a curto prazo especificamente para cubrir esa carencia nas funcións executivas, mentres que o sistema dopaminérxico da Sección 3 realiza o seu traballo de reparación subxacente máis lento. O mesmo espírito que usar a buprenorfina para estabilizar un sistema dependente de opioides, en lugar de deixalo recuperar completamente sen apoio.

O que é isto.	O que isto non é:
Unha ferramenta clínica especializada e supervisada, de duración limitada, dirixida á deficiencia específica nas funcións executivas das fases de retorno lento ou gradual (Gray/Slow) da Sección 2.	Luz verde para automedicarse a crise con calquera estimulante, prescrito ou doutro.
Utilízase xunto con, e non en substitución, ao traballo dos Niveis 1 e 3 nesta sección.	Unha alternativa ao exercicio, ao sono e ao traballo de neuroplasticidade que realmente impulsa a recuperación do receptor D2 na Sección 3.

O que é isto.	O que isto non é:
Evidencia limitada e debate suxestivamente dentro da medicina da adicción — nivel de evidencia: Emerxente, non establecido.	Un estándar de atención establecido e de primeira liña—a maioría dos especialistas en adicción aínda recorren a isto con precaución, se é que o fan.

SER OIDO

Se a névoa e a falta de concentración da fase inicial de recuperación fan que te preguntes se realmente tes TDAH, ou sempre o tivo, esa é unha pregunta válida que debes discutir cun psiquiatra, non algo que debas descartar como "simplemente efectos da abstinencia". Ás veces son os efectos da abstinencia. Outras veces, un TDAH real, previamente non diagnosticado, era parte do que facía que os estimulantes fosen tan atractivos, segundo as preguntas de fenotipaxe do Sección 6. Un especialista pode axudarche a distinguir entre ambas as cousas, e esa é exactamente a conversación que o "ghost scaffolding" pretende iniciar, non substituír.

Nivel 3: Apoio ao sistema nervioso e neuroplasticidade (A sinxal de reparación).

- Exercício: a intervención máis importante de todo este protocolo. O BDNF, o sinal de reparación para os axóns dopaminérxicos danados documentados na Sección 2 e na Sección 3, prodúcese principalmente a través da actividade física. Comece o antes posible, mesmo que sexa brevemente, e aumente gradualmente ata chegar a 30-45 minutos de intensidade moderada a alta a maioría dos días.
- Sono— de 7 a 9 horas, cun horario regular; a síntese de BDNF e a consolidación da memoria alcanzan o seu pico durante o sono, o que significa que un sono irregular ralentiza directamente o proceso de reparación descrito na Sección 3.
- Luz do sol da mañá: máis de 20 minutos ao aire libre, idealmente nas primeiras dúas horas despois de levantarse, para axustar o ritmo circadiano e mellorar o estado de ánimo.
- Actividade de aprendizaxe nova e desafiante: dedicar máis de 30 minutos diarios a algo que requira un esforzo activo (un instrumento musical, unha lingua, unha habilidade complexa) estimula a neuroplasticidade máis que as actividades pasivas.
- Rotina diaria estruturada e redeseño ambiental: eliminación ou modificación de factores desencadeantes relacionados cos locais de uso, as persoas e os obxectos asociados ao consumo.

Sección 9 — Sobre o estigma.

A metanfetamina ten un peso social e un estigma máis forte que moitas outras substancias incluídas nesta biblioteca: o estereotipo do "drogadón", suposicións sobre criminalidade ou falla moral, e un nivel de repulsa na forma en que se fala da droga e dos seus usuarios que o alcohol ou mesmo a dependencia de opioides non teñen con tanta frecuencia. É importante mencionar isto directamente en lugar de deixalo implícito, porque ten un efecto práctico real e documentado: as persoas con trastorno por consumo de metanfetamina informan —e a investigación sobre os prexuízos dos profesionais sanitarios confirma— que reciben unha atención de calidade inferior, un control do dolor menos exhaustivo e un tratamento máis despectivo. de provedores médicos que persoas con outros trastornos por consumo de sustancias, mesmo cando presentan os mesmos síntomas.

SER OIDO

Se sentiches que necesitas prepararte antes de contar a un médico, a un dentista ou a unha sala de emerxencias o que realmente está pasando, ese instinto non é paranoia. É unha resposta razoable a un patrón real. Non significa que todos os profesionais sanitarios te tratarán así, e tampouco significa que debas ocultar a información que che protexe (segundo a Sección 0 e a Sección 5, a sobreposición co risco de psicose, un historial preciso é importante para os teus propios coidados). Pero a precaución que levas contigo durante esa conversación non é unha reacción excesiva a nada.

- Se o ton do profesional de saúde cambia notablemente unha vez que se revela o uso de metanfetamina, é importante mencionar isto directamente ("Quero asegurarme de que esta información non afecte á calidade da atención que estou a recibir"). Se isto non funciona, é válido buscar a opinión doutro profesional.
- Os especialistas en medicina da adicción e as clínicas orientadas á redución de danos, en xeral, teñen menos deste tipo de sesgo que a atención primaria ou os servizos de emerxencia; polo tanto, é recomendable buscarlos específicamente para o coidado continuado sempre que sexa posible.
- O estigma está relacionado coa reputación da droga, non contigo persoalmente. O sistema de dopamina que se está a reconstruír, como se describe na Sección 3, non se preocupa do que alguén poida supor sobre o teu carácter mentres realiza ese traballo.

Sección 10 — Reconocemento de emerxencia, reiterado.

⚠ ATENCIÓN

Chame ao 717 003 717 ou ao 112 inmediatamente para: pensamentos suicidas ou un plan específico, dor no peito ou ritmo cardíaco irregular, cefalea súbita e intensa ou

signos de accidente cerebrovascular (parálise facial, debilidade do brazo, fala arrastada), psicose (delirios paranoicos, alucinacións) ou axitación extrema con perda do control comportamental. Para os síntomas da abstinencia só — esgotamento, hipersomnia, depresión, ansias — estes son esperables segundo a Sección 2, pero un contacto de apoio e, se son graves, unha avaliación médica ou psiquiátrica o mesmo día aínda son apropiados.

Sección 11 — Mapa de referencia cruzada do protocolo completo.

Referencia.	O que ofrece aquí.
Recovery Kernel Guía sobre metanfetaminas/estimulantes, Sección 3 (O protocolo de desintoxicación).	O cronograma completo desta guía, do que se trata a Sección 2, e os detalles completos da dosificación e do tempo de administración para o Nivel 1 da Sección 8.
Recovery Kernel Compendium, Sección 16.4 (Recuperación de receptores: as evidencias).	As referencias de Volkow et al. e Heinz et al. que sustentan o prazo de 12 a 17 meses na Sección 3, así como os datos comparativos da recuperación dos receptores do alcohol e da cocaína.
Recovery Kernel Compendium, Protocolo 01 (Refuxio).	O marco de estabilización da crise, ao que se fai referencia a lo longo das fases de impacto e de recuperación descritas na Sección 2.
Recovery Kernel Compendium, Protocolo 05 (Redeseño Ambiental).	O traballo de eliminación de desencadeantes e modificación do entorno ao que se fai referencia na Sección 8, Nivel 3, consiste en identificar e modificar as persoas, os lugares e os obxectos asociados ao uso.
Compendio do Recovery Kernel, Protocolo 06 (Estrutura diaria).	O marco de rutinas consistentes é apropiado a partir da semana 2 ou 4 na Sección 2, unha vez que pasou a fase aguda.
Recovery Kernel Compendium, Protocolo 20 (Reconstrución da identidade) e C-28 ("O recado").	Apropiado para comezar entre os meses 1 e 3 na Sección 2; non antes. Construír unha identidade e un conxunto de actividades auténticas e de alta intensidade adaptadas ao perfil do Warrior COMT, en lugar dunha estrutura organizada arredor da droga ou da súa ausencia.
Recovery Kernel Compendium, Sección 16 (Arquitectura da Neuroplasticidade).	O marco completo de reconstrución de 90 días ao que se fai referencia na Sección 3 — protocolos detallados de exercicio, sono, aprendizaxe e exposición á luz solar, incluíndo a estrutura semanal detrás do Nivel 3 da Sección 8.
Guía de Recovery Kernel sobre chemsex.	Se o uso de metanfetamina ocorreu nun contexto de "chemsex" específico, a combinación de GHB/metanfetamina/mefedrona e o conxunto unificado de suplementos abordan a situación de consumo de múltiples sustancias. Esta guía cobre só o caso do uso de metanfetamina por si so.
Recovery Kernel: Trauma complexo e a conexión co	Segundo a Sección 3 deste manual (Eixe común de sostén e trauma): a hipervigilancia crónica canalizada

Referencia.	O que ofrece aquí.
consumo de sustancias.	nunha busca compulsiva de logros é un camiño documentado, impulsado por traumas, cara ao consumo de estimulantes; vale a pena lelo xunto con este manual se ese patrón se aplica.

Sección 12 — Clausura.

REFUXIO

O sistema de dopamina que o metanfetaminacooptou non está permanentemente danado. Os datos son específicos e reais: recuperación medible en semanas, recuperación estrutural substancial nun ano a un ano e medio, e unha xanela de 90 días na que o exercicio deliberado, o sono e os desafíos novos realizan máis traballo de reconstrución que calquera outro momento do proceso. A miseria da abstinencia nunca foi un signo de que algo se estivese a romper. Era, e é, o sinal de que a reparación xa comezara.

FIN DO GUIAR — PROTOCOLO DE INTERRUPCIÓN: METANFETAMINA.

Recurso de redución de danos — Non é un consello médico — Non substitúe a atención de emerxencia.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357